

Année 1957

THÈSE

N° 801

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Paul CHANGEUR

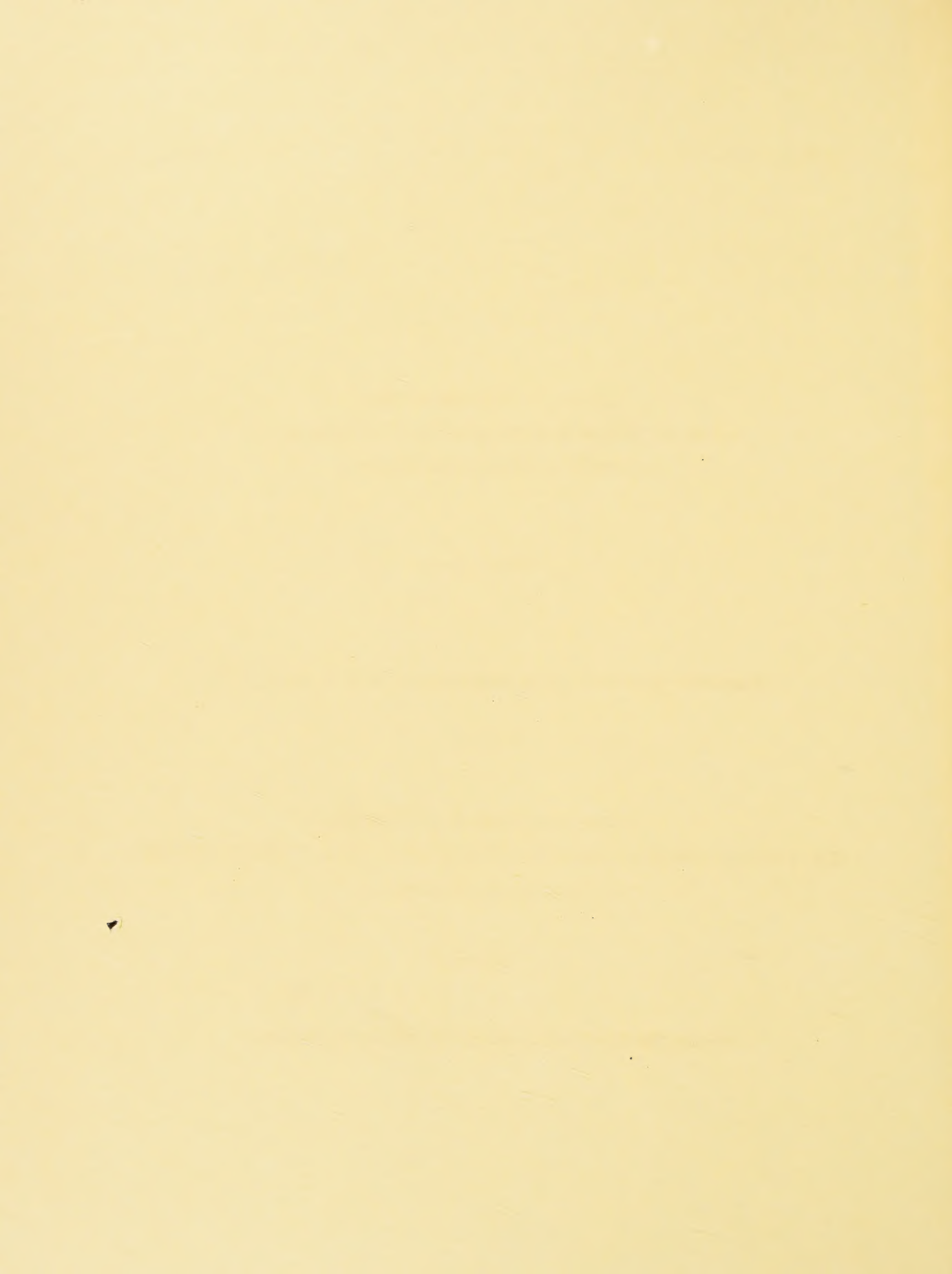
né le 11 Février 1928 à MANOT (Charente)

Ancien Externe des Hôpitaux

Présentée et soutenue publiquement le 2 Juillet 1957

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES THROMBOSES SPONTANÉES DE LA CAROTIDE INTERNE
(A propos de six cas)

Président: Mr. Raymond GARCIN, Professeur



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1957

THÈSE

N° 801

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Paul CHANGEUR

né le 11 Février 1928 à MANOT (Charente)

Ancien Externe des Hôpitaux

Présentée et soutenue publiquement le 2 Juillet 1957

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES THROMBOSES SPONTANÉES DE LA CAROTIDE INTERNE
(A propos de six cas)

Président: Mr. Raymond GARCIN, Professeur

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-V^e

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulouquet (P.), Mouquin (M.), Olivier (E.), Pasteur Valléry-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN Léon BINET.

Membre de l'Institut

1^{er} ASSESSEUR } Gaston CORDIER

2^e ASSESSEUR } Paul CASTAIGNE

I. — PROFESSEURS

1^o CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	{ JAYLE (M.-F.)
	{ SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	JOANNON (P.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	N...
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	{ BINET (L.)
	{ BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	{ DOGNON (A.)
	{ DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale	{ DESGREZ (P.)
	{ POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Pharmacologie	LÉVY (M ^{lle} J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2^e CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

MM.

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	SOULIÉ (P.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon LORTAT-JACOB (J.-L.)
	Cochin LEGER (L.)
	Cochin ABOULKER (P.)
	Hôtel-Dieu PATEL (J.)
	Pitié CORDIER (G.)
	Saint-Antoine GOSSET (J.)
	Salpêtrière SICARD (A.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	Tenon OLIVIER (Cl.)
	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDART d'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales	Boucicaut MILLIEZ (P.)
	Broussais LENÈGRE (J.)
	Cochin JUSTIN-BESANÇON (L.)
	Cochin BROUET (G.)
	Hôtel-Dieu BARIÉTY (M.)
	Lariboisière SÈZE (S. de)
	Pitié DREYFUS (G.)
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	Saint-Antoine KOURILSKY (R.)
	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales	Baudelocque LACOMME (M.)
	Foch (Suresnes) MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique	PADOVANI (P.)
Sémiologie médicale	DOMART (A.)
Sémiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F.)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	(BOUR (H.)
	LHERMITTE (F.)
	PEQUIGNOT (H.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.		MM.
Anatomie	CABROL (G.) COUINAUD (G.) GILLOT (G.) OLIVIER (G.) pr. s. ch.	Orthopédie	JUDET (R.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (M ^{tho} P.) pr. s. ch. ABELANET (R.) CHOMETTE (G.) GOUYGOU (Ch.), m. conf. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)	Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.) PIALOUX (P.)
Anesthésiologie	KERN (E.) VOURC'H (G.)	Parasitologie	GOLVAN (Y.) LAPIERRE (J.)
Bactériologie	BARBIER (P.) pr. s. ch. CHRISTOL (D.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.)	Pathologie chirurgicale	BARGAT (J.) BINET (J.-P.) GERBONNET (G.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GARBAY (M.) GARNIER (H.) (Cl. de) GAUDART-D'ALLAINES GERMAIN (A.) LATASTE (J.) LOYGUE (J.) MERCADIER (M.) NATALI (J.) PELLERIN (D.) PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Biochimie médicale	BAGLIEU Et. m. conf. BOURILLON (R.) CARTIER (P.) DREYFUS (J.-Cl.) GONNARD (P.) KRUH (J.) JEROME (H.)	Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Biologie appliquée à l'Éducation Physique et aux Sports	PLAS (F.)	Pathologie expérimentale	BENHAMOU (J.-P.) BERTHAUX (P.) BOIVIN (P.) CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LÉPER (J.) Pr. s. ch. MAURICE (J.) MIKOL (Cl.) RICHET (G.) AUSSANNAIRE (M.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CATINAT (J.) CHRÉTIEN (J.) COBLENTZ (B.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) ÉTIENNE (J.-P.) FREZAL (J.) FRITEL (D.) HENNEQUET (A.) HIMBERT (J.) HOUSSET (E.) LAROCHE (Cl.) LESOBRE (R.) LEVEQUE (B.) MACREZ (G.) MOREAU (L.) NICK (J.) ROYER (P.) TOURNEUR (R.) WOLFROMM (R.)
Garcinologie	BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.)	Pathologie médicale	LAFOURCADE (J.) LEPERCQ (G.) MANDE (R.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (G.) ROSSIER (A.) VIALATTE (J.)
Dermato-Syphiligraphie	GIVATTE (J.) DUPERRAT (B.)		
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G.)		
Hématologie	BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)		
Histologie	COUJARD (R.), pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)		
Hydrologie	BESANÇON (F.) CORNET (A.)		
Hygiène	BOYER (J.) pr. s. ch. BLANCHER (G.) CORRE-HURST (M ^{me} L.) SAPIN-JALOUSTRE (H.)		
Maladies infectieuses	BASTIN (R.) Pr. s. ch. DUPONT (V.)		
Médecine légale	FOURNIER (E.) GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)		
Médecine du travail	ALBAHARY (G.)		
Neuro-chirurgie	PERTUISET (B.)		
Neurologie	LAPRESLE (J.) GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (C.) THOYER-ROZAT (J.)		
Obstétrique	BRÉGEAT (P.) DUBOIS (A.) SARAUX (H.)		
Ophthalmologie			

	MM.		MM.
Pharmacologie	BOISSIER (J.) LECHAT (P.)	Psychiatrie	PICHOT (P.)
	BARRES (G.) DEJOURS (P.)	Psychiatrie infantile	DENIKER (P.) DUCHE (D.) FLAVIGNY (H.)
Physiologie	pr. s. ch. DURAND (J.) GIRARD m. conf. HUGELIN (A.) SCHERRER (J.) CHANTEUR (J.) GOUGEROT (L.), m. conf.	Rhumatologie	DELBARRE (F.) pr. s. ch.
	pr. s. ch. GREMY (F.) m. conf. MILHAUD (G.) PELLERIN (P.) ROUCAYROL (J.-Cl) TUBIANA (M.) m. conf.	Stomatologie	GERNEA (P.) CHAPUT (M ^{me} A.) m. c. agr. GRELLET (M.)
Physique médicale		Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) MARCHE (J.)
Pneumo ptisiologie	KREIS (B.) MEYER (A.) RENAULT (P.)	Urologie	AUVERT (J.) MOULONGUET (A.) QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.		MM.
Anatomie	DEBEYRE (J.)	Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique chirurgicale	VERNE (J.-M.)	Clinique pédiatrique et pué- riculture	LAPLANE (R.)
Clinique médicale	PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)	Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique obstétricale	GRASSET (J.) MAYER (M.)	Clinique urologique	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. - CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)	BOLTANSKI (E.) LAUNAY (C.)
Secrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL (G.)	
Conservateur en Chef de la Bibliothèque		
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN (A.)	
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)	
Bibliothécaire	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlle LAURENT (H.)	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MERE

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA SOEUR.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153510_0035

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR RAYMOND GARCIN

Professeur de Pathologie et Thérapeutique générales

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR R. CLAISSE

Médecin des Hôpitaux.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX.

MONSIEUR LE PROFESSEUR MOULONGUET

MONSIEUR LE DOCTEUR LEREBOULLET

MONSIEUR LE DOCTEUR GROSSIORD

MONSIEUR LE PROFESSEUR DEGOS

MONSIEUR LE DOCTEUR JANET

MONSIEUR LE PROFESSEUR MICHAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR DAVID.

INTRODUCTION

Parmi les thromboses artérielles, la thrombose de la carotide interne semble revêtir, à l'heure actuelle, une individualité assez particulière, sur plusieurs plans.

Du point de vue historique, la thrombose de la carotide interne est connue depuis très longtemps, curiosité découverte au cours d'examens anatomiques systématiques.

L'avènement de l'artériographie avec EGAZ MONIZ en 1927 a permis d'en montrer, dix ans plus tard, la relative fréquence.

Du point de vue clinique, c'est encore l'artériographie qui a permis de tirer de tableaux assez valables, divers éléments séméiologiques capables d'en faire soupçonner le diagnostic, parfois dès l'interrogatoire du malade.

Notre étude a porté sur six cas de thrombose, vérifiés par l'artériographie.

Ces malades, émanant de services différents, avaient subi de multiples traitements, et arrivaient à une période variable de leur maladie. Ils sont actuellement en rééducation à l'hôpital de chroniques de GARCHES, dans le service de notre Maître le Docteur CLAISSE.

Nous avons étudié ces six cas dans le but d'en extraire les caractéristiques, tant étiologiques que cliniques et avec l'intention de porter un pronostic, ceci après un délai suffisant d'évolution et de rééducation, pour juger des possibilités de récupération familiale et de reclassement social de ces malades.

RAPPEL ANATOMIQUE

La circulation cérébrale tire son origine de deux sources, le système carotidien et le système vertébral. Ces deux systèmes convergent l'un vers l'autre et s'anastomosent largement pour former, à la base du cerveau, le polygone artériel de WILLIS, duquel partent les principales artères, à savoir :

- Essentiellement les cérébrales antérieure, moyenne, et postérieure.
- Accessoirement, la communicante postérieure et la choroïdienne antérieure.

Si les branches de ces vaisseaux présentent de nombreuses variations d'origine et de trajet, leur territoire de distribution reste fixe.

Provenance des artères.

Les vertébrales, après avoir contourné le bulbe, constituent le tronc basilaire, de siège médian, qui se bifurque dans le sillon ponto-pédunculaire, en ses deux branches terminales, les cérébrales postérieures.

La carotide interne naît à 1 cm. au-dessus du cartilage thyroïde. D'abord dans le cou, elle traverse ensuite de bas en haut, l'espace maxillo-pharyngien, puis le canal carotidien et le sinus caverneux pour déboucher dans la cavité crânienne. De ses collatérales, une seule est très importante : l'artère ophtalmique, née de la carotide interne en dedans de l'apophyse clinéoïde antérieure ; ses branches sont nombreuses, mais l'artère centrale de la rétine, que l'on peut explorer par la dynamométrie, est la plus intéressante pour le clinicien. Les autres branches ont des anastomoses avec le système de la carotide externe, notamment par l'artère nasale. La terminaison de la carotide interne se fait aussitôt après l'émergence de l'ophtalmique, en quatre branches : l'artère cérébrale antérieure, anastomotiques avec l'opposée par la communicante antérieure, la cérébrale moyenne, la communicante

postérieure qui s'anastomose avec l'artère cérébrale postérieure et la choroïdienne antérieure. Ainsi se trouve formé, à la base du cerveau, le polygone de WILLIS anastomosant tous les systèmes artériels afférents au cerveau.

Cependant chaque tronc artériel irrigue préférentiellement un terrain donné. Nous n'étudierons que celui des branches terminales de la carotide interne. La cérébrale antérieure irrigue la face inférieure du lobe frontal, sa face interne, empiétant sur le lobe pariétal jusqu'au lobule quadrilatère, et sa face externe, près de la ligne médiane. Elle irrigue également un territoire profond, formé de la partie antérieure du centre ovale, la tête du noyau caudé, et la partie antérieure du corps calleux.

La sylvienne irrigue la presque totalité de la face externe du cerveau, à l'exclusion du territoire précédent, de la pointe du lobe occipital et de la troisième temporale, qui dépendant de la cérébrale postérieure. Elle irrigue la face inférieure de l'hémisphère, la pointe du lobe temporal, et une partie de la troisième frontale. Cette irrigation intéresse la corticalité et la substance blanche sous-jacente, notamment la région péri-ventriculaire externe et une partie des radiations optiques. Son territoire profond comprend essentiellement : la capsule interne, le striatum, la partie externe du pallidum.

L'artère choroïdienne antérieure irrigue, en plus des formations choroïdiennes, en partie la bandelette optique et le thalamus, mais surtout le segment rétro-lenticulaire de la capsule interne.

Quant à l'artère communicante postérieure, son irrigation dépend autant des vertébrales que des carotides.

Ces différents territoires artériels se résolvent en un vaste réseau anastomotique cortical duquel partent perpendiculairement de fines artérioles terminales. De même les artères nées de la base et constituant le réseau profond, ne présentent aucune anastomose.

RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

Sensibilité cérébrale à l'anoxie :

Le maintien de la circulation cérébrale est indispensable à la survie du tissu nerveux. Tout arrêt de la circulation cérébrale se traduit cliniquement par des phénomènes variés traduisant la souffrance des centres nerveux éventuellement intéressés. Par exemple : crises convulsives, troubles psychiques etc...

Les lésions des formations les plus fragiles à l'anoxie expliquent sans doute que certaines fonctions cérébrales ne retrouvent plus leur pleine intégrité lorsque cette anoxie a été suffisamment prolongée. Ainsi on observe des lésions des petites cellules pyramidales corticales au bout de huit minutes, une chromatolyse des cellules de PURKINJE au bout de treize minutes.

Chez l'animal : l'anémie cérébrale expérimentale met en évidence le rôle des anastomoses vasculaires. Les études de VILLIARET JUSTIN-BESANCON et CACHERA ont montré la difficulté d'obtention chez le chien, d'un ramollissement par simple ligature d'une ou même des deux carotides, ce qui n'entraîne en général pas de déficit durable. Ces auteurs l'opposent à l'injection intra-artérielle d'une substance inerte qui déclenche immédiatement des réactions vaso-motrices très étendues ; ce sont des spasmes artériels moniliformes, souvent durables, siégeant non seulement au contact du corps étranger, mais même à distance.

REILLY a montré que par excitation modérée du système sympathique on obtient une vaso-constriction artérielle et artériolaire ; par excitation plus forte et plus prolongée du sympathique on obtient la même vaso-constriction associée à une vaso-dilatation des capillaires et des veinules, d'où une stase qui, si elle se prolonge entraîne l'exsudation plasmatique avec diapédèse des hématies.

Aussi l'explication des ramollissements par thrombose a-t-elle beaucoup évolué. Le fait que le ramollissement était de volume toujours inférieur à celui du territoire théoriquement ischémié a montré précocement le rôle des collatérales.

De même des examens anatomo-pathologiques pratiqués peu après des ictus par ramollissement encéphalique, montrent que dans certains territoires ischémiés la lumière vasculaire reste perméable et le tissu nerveux y est le siège d'une infiltration hématiche. Ces faits ont conduit à admettre l'importance des phénomènes vaso-moteurs.

Pour FOIX, c'est le spasme qui surajouté à la thrombose achèverait l'obstruction. Pour ALAJOUANINE et THUREL, ce n'est pas le spasme qui intervient pour compléter la lésion artérielle et déterminer l'atteinte nerveuse ; pour eux, l'embolie ou la thrombose proximale d'un vaisseau encéphalique détermine une sorte de choc vasculaire qui inhibe les nerfs vaso-moteurs locaux, d'où une vaso-dilatation capillaire et veineuse, avec arrêt de la circulation de retour. Les artères non oblitérées continuant à amener le sang, il se produit une stase et un reflux du sang dans les veines adjacentes, une congestion du territoire, une exsudation avec oedème qui aggrave l'anoxie. Si le trouble se prolonge, une suffusion hémorragique survient dans le territoire atteint. (Ce ramollissement rouge est d'ailleurs favorisé par les vaso-dilatateurs encéphaliques.)

Il semble donc, à l'heure actuelle, que dans la physiopathologie des ramollissements par thromboses localisées, les phénomènes vaso-moteurs, bien que transitoires, jouent un rôle de premier plan dans l'importance de l'anoxie cérébrale.

Il est capital de noter qu'en clinique humaine, ces phénomènes vaso-moteurs sont liés en grande partie aux lésions pariétales préalables des vaisseaux thrombosés, ce qui souligne l'importance du terrain artériopathique dans la genèse des thromboses.

Quant au siège de la thrombose, il dépend pour LÉNEGRE de facteurs locaux, tels que les altérations endothéliales dues à l'athérosclérose, et au niveau desquelles les plaquettes peuvent s'agglutiner pour former un thrombus blanc qui pourra grossir à la faveur d'une modification du cours du sang, ralentissement lors d'une chute tensionnelle, rétrécissement ou dilatation artérielles qui sont facteurs de remous ou de stase localisées.

Enfin, le rôle de l'hypercoagulabilité dans la genèse et l'évolution des thromboses artérielles paraît être celui d'un facteur prédisposant.

RESUME DE L'ETUDE CLINIQUE ET DES EXAMENS COMPLEMENTAIRES
DANS LES THROMBOSES DE LA CAROTIDE INTERNE

Si la thrombose de la carotide interne peut se voir à tous les âges de la vie, elle survient le plus souvent entre quarante et cinquante ans, plus fréquemment chez l'homme et en l'absence d'antécédents pathologiques tels que hypertension artérielle, syphilis, ou diabète.

Le début clinique peut-être schématisé en trois grands types :

- La forme **aiguë** réalisant un tableau d'ictus hémiplégique avec coma plus ou moins profond.
- La forme **subaiguë** avec aggravation progressive des troubles, ou série de petits ictus partiellement résolutifs, évoluant en quelques semaines.
- La forme **chronique** où les premiers signes peuvent remonter à plusieurs années. (Nous citons une observation clinique en exemple pour chacun de ces modes de début.).

Le mode évolutif des troubles est intéressant à noter, la répétition des accidents, partiellement ou totalement résolutifs, étant très évocatrice.

La symptomatologie clinique peut être polymorphe mais quelques signes lui donnent souvent un aspect évocateur.

Certains d'entre eux n'ont rien de particulier à la thrombose de la carotide interne : Ainsi l'hémiplegie est pratiquement constante, le plus souvent non proportionnelle, prédominant tantôt sur la face et le membre supérieur, tantôt sur le membre inférieur. Un phénomène particulièrement fréquent est à noter à son sujet : la précocité de la spasmodicité.

L'aphasie est également pratiquement constante dans les lésions gauches chez le droitier. Elle ne s'individualise pas des autres aphasies d'origine vasculaire.

Il en est de même des troubles sensitifs : troubles des sensibilités superficielle et profonde, astéréognosie qui sont retrouvés avec une fréquence notable.

L'hémianopsie latérale homonyme mérite une mention à part : elle peut être due à l'atteinte des radiations optiques ou de la bandelette optique. Dans la première éventualité, elle s'associe à une alexie en cas d'atteinte de l'hémisphère dominant.

Les crises épileptiques focalisées surviennent soit comme signes prémonitoires, soit comme signes concomitants de l'hémiplégie, soit comme séquelles. Ce peuvent être des crises Bravais-Jacksoniennes typiques, où des crises sensitives dont le caractère brutal, paroxystique, l'évolution et la topographie permettent de les rattacher à leur cause.

Les signes oculaires : les paralysies de la troisième et de la sixième paires ont été signalées de façon unilatérale, de même une névrite rétro-bulbaire, ou le rétrécissement concentrique du champ visuel. Ces phénomènes se produisent du côté de la lésion. Le myosis du côté de la lésion fréquemment retrouvé et dû pour certains à une atteinte du sympathique péri-carotidien, parfois il s'agit d'un syndrome de CLAUDE BERNARD HORNER typique. Beaucoup plus évocateur sont la baisse de l'acuité visuelle unilatérale, brève ou permanente, suivie alors d'atrophie optique du côté de la thrombose, et la baisse de la tension artérielle rétinienne du côté thrombosé d'environ la moitié du chiffre du côté sain. Ces troubles réalisent ce que RADOVICI et LASCO ont appelé une hémiplégie alterne optico-pyramidale. Ce signe de l'avis de tous, semble pathognomonique car seule la thrombose de la carotide interne peut réaliser une telle association.

L'oedème et la stase papillaire sont également signalés, coïncidant pour certains avec des poussées d'oedème cérébral.

Les signes locaux : la céphalée, parfois unilatérale, pseudo-migraineuse, beaucoup plus souvent généralisée peut être citée. La douleur carotidienne, rarement spontanée, plus souvent provoquée par palpation cervicale haute est retenue pour beaucoup comme un signe important.

L'abolition des battements de la carotide interne demande une interprétation assez fine du fait de l'existence des battements transmis ; en outre elle se trouve en défaut dans les thromboses intra-crâniennes, les moins fréquentes d'ailleurs.

La compression de la carotide interne du côté sain apporte un test de quasi certitude. Elle met en évidence le déficit circulatoire controlatéral en provoquant une ischémie brutale de la partie haute de l'encéphale, elle entraîne un état de malaise, puis une crise convulsive avec perte de connaissance. Beaucoup d'auteurs évitent à cause de ce symptôme d'utiliser ce test.

Le développement de la circulation collatérale artérielle a été signalé au niveau de la temporale superficielle, du côté thrombosé.

Examens para-cliniques.

Ils sont essentiellement au nombre de trois :

- L'artériographie - l'électro-encéphalogramme - L'encéphalographie gazeuse.

L'artériographie : Permet de mettre en évidence la thrombose. Elle montre également le mode de vascularisation de l'encéphale.

L'artériographie carotidienne du côté opposé à l'hémiplégie montre l'arrêt de la colonne sanguine, la forme de cet arrêt ; son siège par rapport à la bifurcation. Le plus souvent semble-t-il elle siège à la bifurcation même plutôt que dans la région cervicale haute ou dans le siphon. Elle montre aussi les suppléances par le système de la carotide externe.

La thrombose de la carotide primitive semble beaucoup plus rare.

L'artériographie carotidienne du côté de l'hémiplégie apporte la preuve de la suppléance vasculaire par le côté opposé. De nombreux schémas ont été cités, montrant la vascularisation entière de l'encéphale par le système des vertébrales, de la carotide interne du côté opposé, par la carotide externe homolatérale (par le canal de l'ophtalmique).

Les auteurs insistent en général sur la valeur fonctionnelle de ces suppléances, mais comme le soulignent LAFON, GROS et MINVIELLE, c'est surtout leur précocité d'apparition qui protège le parenchyme avant la constitution de lésions définitives. Et, une artériographie ultérieure, si elle peut

montrer une parfaite adaptation anatomique au nouveau régime circulatoire, n'aura qu'un intérêt bien théorique en comparaison du bilan neurologique clinique qui seul, en définitive, règle le pronostic.

L'électro-encéphalographie : Cet examen ne saurait en soi, plaider en faveur d'une thrombose de la carotide interne ; c'est essentiellement la répétition des examens qui aurait permis à certains auteurs d'établir le caractère plus ou moins bien toléré de la thrombose.

Certains classent les anomalies en trois types :

- Anomalies lentes et asynchrones sur l'hémisphère lésé. Du côté opposé, existence fréquente d'une activité anormale du fait de son bas voltage, de son ralentissement à 6 ou 7 C/S, pouvant même par bouffées, prendre le type delta sur la région frontale. Au maximum désorganisation de tout le tracé par des ondes lentes bilatérales et synchrones. Cependant le tracé peut être presque normal, légèrement asymétrique, avec du côté lésé, lenteur de l'alpha, mauvaise réaction d'arrêt visuelle, variations d'entraînement à la stimulation lumineuse intermittente.

La compression de la carotide interne du côté sain, permettrait dans ces cas de faire apparaître les anomalies précédentes du côté lésé, ainsi que des signes irritatifs infra-cliniques.

L'encéphalographie gazeuse et la ventriculographie : L'encéphalographie gazeuse par voie lombaire a été pratiquée à plusieurs reprises chez les mêmes malades, par plusieurs auteurs, pour apprécier l'évolutivité de l'atrophie, parfois sans rapport avec l'évolution clinique, stationnaire ou en voie d'amélioration et conclure à la suppléance fonctionnelle de l'hémisphère homolatéral au côté paralysé. Ces faits ont d'ailleurs été confirmés par d'autres auteurs qui ont montré l'absence d'aggravation après hémisphérectomie du côté thrombosé. (LAFON, GROS, MINVIELLE et VLAHOVITCH - revue neurologique 1955).

Les images recueillies montrent toujours la dilatation du ventricule latéral en regard du territoire ischémié, ainsi qu'un élargissement des sillons corticaux. Il existe parfois une attraction légère du côté sain avec aspect curviligne du troisième ventricule, à convexité vers le côté lésé. Le troisième ventricule peut même être dilaté. Il semble que, pour tous les

auteurs, l'importance de l'atrophie soit en rapport direct avec la rapidité du processus de thrombose.

Le liquide céphalo-rachidien habituellement normal, peut subir quelques modifications :

- liquide sanglant ou hyperalbuminorachie isolée ;
- l'élévation isolée de la cytologie semble plus rare.

De toute façon, le polymorphisme de la maladie fait qu'aucun de ces signes n'est constant ; ils peuvent même tous manquer, à l'exclusion de l'image artériographique et les publications de découvertes fortuites de thromboses latentes de la carotide interne ne sont plus exceptionnelles.

Remarques étiologiques : Si toutes les causes de thromboses artérielles peuvent être à l'origine d'une thrombose de la carotide interne, il semble à l'heure actuelle que l'athérome en soit la cause essentielle. Les statistiques de CHIARI montrent que le processus athéromateux se localise initialement à l'aorte abdominale et à la carotide interne peu après sa bifurcation, ceci à partir de quarante ans environ. Cette constatation concorde avec le fait que, comme l'athérome, la thrombose de la carotide interne prédomine autour de la quarantaine, surtout chez l'homme, individualisant nettement cette affection parmi les troubles vasculaires de l'hypertension artérielle et de l'athéromatose sénile.

Une étude statistique de HUTCHINSON, YATES et LANCET souligne encore la fréquence de l'athérome carotidien et explique le mécanisme de thrombose : une hémorragie se produit à la base de la plaque d'athérome, des hémorragies successives dissèquent la base de la plaque provoquant secondairement un brusque rétrécissement de la lumière vasculaire. Ces auteurs soulignent le contraste entre la gravité de l'atteinte de la carotide extra-crânienne et l'intégrité des vaisseaux encéphaliques à cet âge.

Quant aux autres étiologies, elles semblent assez nombreuses. La thrombo-angéite oblitérante semble venir en premier. Mais il faut citer les artérites carotidiennes d'origine syphilitique, tuberculeuse, ou survenant au décours d'une typhoïde, d'une infection aiguë, ainsi que la péri-artérite noueuse. Enfin l'hyperviscosité sanguine, la polyglobulie ont été signalées.

Du cadre des thromboses spontanées il faut exclure : les thromboses secondaires aux embolies d'origine cardiaque ou anévrysmale et secondaires aux avulsions dentaires, aux abcès et aux traumatismes locaux.

Observation n° 1 : Monsieur T. Raymond, employé de bureau.

Thrombose de la carotide interne gauche.

Le 27 Mars 1956 vers 14 heures apparaît progressivement une hémiplé-
gie ; le malade sent d'abord son bras droit s'engourdir, puis tomber le long
de son corps. La jambe faiblit puis refuse tout appui. En 4 à 5 minute le
maximum de parésie est atteint : totale au niveau du membre supérieur où
tout mouvement est aboli, au niveau du membre inférieur les mouvements sont
conservés mais avec une force musculaire segmentaire très diminuée. En outre,
aphasie mais assez particulière par sa variabilité : par moments le malade
s'exprime sans difficulté, alors qu'à d'autres il a du mal à trouver ses mots
et achoppe pour les prononcer. Cette hémiplégie droite avec aphasie de cons-
titution rapidement progressive, sans perte de connaissance, sans céphalées
et sans troubles oculaires est rapidement régressive puisque, le soir même,
le 4 avril 1956, hospitalisé dans le service du Docteur PERRAULT on ne trouve
qu'une très discrète asymétrie faciale, la commissure labiale droite appa-
raissant un peu affaissée. Au niveau du membre supérieur tous les mouvements
sont possibles, seule la force musculaire segmentaire bien que bonne est moin-
dre par rapport au côté opposé. Au niveau du membre inférieur les mouvements
et la force musculaire segmentaire sont normaux, les réflexes sont égaux
des deux côtés, il existe un signe de Babinski droit. La sensibilité super-
ficielle est normale. Aucun trouble oculaire intrinsèque ni extrinsèque, en
particulier le malade n'a pas de diminution de l'acuité visuelle du côté
gauche. Aucun trouble du langage, ni arthrique ni gnosique.

Chez ce malade un peu obèse la tension artérielle est à 11/8 le coeur
est régulier sans bruit surajouté, les artères souples, l'examen général
est normal.

Dans les antécédents récents, on retrouve la notion d'asthénie sans
raison précise depuis un an environ, une tendance à la somnolence diurne
et une légère insomnie nocturne. Une prise de poids de 4 à 5 kg. et des trou-
bles de l'attention et de la mémoire de fixation. Ces troubles joints à une
numération globulaire à 4.000.000 lui avaient fait cesser son activité de
donneur de sang.

Les examens complémentaires montrent :

- B.W. négatif,
- Taux de prothrombine à 57.
- Test de tolérance à l'héparine : isocoagulabilité.
- Glycémie à 1,04.
- Urée à 0,40
- Cholestérol à 2,10 gr. - Rapport E/T à 0,64.

Le 5 avril, récurrence rapide. Il s'installe une hémiparésie droite, avec aphasie, sans perte de connaissance. La motilité volontaire du côté droit est nulle, par contre les réflexes tendineux ne sont pas abolis. Le signe de Babinski est présent à droite. Le malade est apyrétique. La tension artérielle est à 10/7.

Les examens complémentaires montrent :

- Numération globulaire et formule sanguine : normales

- L'électro-encéphalogramme du 5 avril 1956 montre : Tracé asymétrique avec à droite, alpha d'environ 9 C/S et en avant quelques rythmes rapides. A gauche, alpha absent, remplacé par des rythmes rapides et un delta ample, très lent et morphe, sans anomalies paroxystiques. En conclusion, souffrance hémisphérique gauche, prédominant sur la région temporale basse. L'examen oculaire montre : Les fonds d'yeux normaux. Une tension artérielle rétinienne systolique, de 60 à droite, de 50 à gauche. L'entourage du malade déclare n'avoir eu connaissance d'aucun trouble oculaire.

Le diagnostic suspecté sur le début en deux temps, chez cet homme jeune, et la différence des tensions artérielles rétiniennes, est confirmé par l'artériographie carotidienne gauche. Elle a été pratiquée le 12 avril 1956, par le Docteur TAVERNIER dans le service du Docteur LEBEAU, après dénudation de la carotide primitive et de la bifurcation carotidienne. Malgré la novocaïnisation de la gaine, et l'interruption successive de la carotide externe et de la carotide interne, la carotide primitive puis la carotide externe seules sont injectées. En conclusion : Thrombose de la carotide interne au niveau du sinus.

Le 16 avril 1956 réintervention ; le thrombus descend jusqu'à la bifurcation et l'on ne peut dépasser sa limite supérieure. Résection sur trois centimètres de la carotide interne.

L'examen histologique montre : artère à media amincie, à endothélium fortement épaissi, traversé de bandes de fibroblastes dans les mailles desquelles apparaissent de nombreux corps granuleux et des cellules spongieuses. Thrombus intra-artériel partiellement organisé.

Les examens ultérieurs : Un bilan rénal et cardiaque.

- Urée à 0,30
- P.S.P. : 15 minutes 25 %
- P.S.P. 70 minutes 20 %.
- Electro-cardiogramme : normal.

Les tests de coagulabilité ont été pratiqués, 15 jours après l'accident vasculaire définitif, 4 mois après, et 8 mois après. Le taux de prothrombine a toujours été situé entre 50 et 75 %. Les tests à l'héparine ont tous montré une iso ou une hypocoagulabilité sans que le malade ait jamais eu de traitement anti-coagulant.

Les examens oculaires : En juillet 1956, trois mois après le début : Au fond d'oeil, une papille pâle, des artères fines. Le champ visuel est normal. En octobre 1956, au fond d'oeil papille à secteur temporal décoloré, artères de calibre sensiblement normal. Le champ visuel est normal au doigt.

Le malade entre en service spécialisé de rééducation à GARCHES le 5 juin 1956.

A son entrée : malade un peu obèse, de bon état général. La tension artérielle est à 12/5. Les artères périphériques sont souples. Le foie débord des fausses côtes de 1 cm. Le bord supérieur est en place. La rate est percutable. La famille signale que depuis un an, le malade boit un litre et demi de vin par jour. L'électro-cardiogramme est normal. Le test de Nelson est à 0 %.

Examen neurologique :

- Hémiplegie droite, spasmodique, prédominant au membre supérieur qui est totalement paralysé.
- Les réflexes sont vifs, polycinétiques.
- Il existe une trépidation épileptoïde du pied.
- L'hypertonie est nette au membre inférieur, discrète au membre supérieur.

- La sensibilité est difficile à apprécier étant donné l'aphasie du malade, La sensibilité douloureuse semble égale des deux côtés.

Le bilan fonctionnel est le suivant : la marche est possible en fauchant, et avec inclinaison latérale du tronc du côté sain. Le léger Varus Equin du pied se corrige bien pendant l'appui. Rotation externe de tout le membre inférieur. Le test musculaire montre :

- La hanche, psoas = 2 - grand fessier = 2 - abducteurs = 1
adducteurs = 3 +, la rotation externe, permanente, sans aucune amplitude empêche toute mesure de la force musculaire des rotateurs.

- Le genou, flexion = 1 + - extension = 2.

- Le pied, flexion = 1 - extension = 1 - pronation = 1

- Les orteils, flexion = 0 - extension = 1.

Au membre supérieur : le bras est ballant. Il n'y a pratiquement aucune contraction volontaire.

- Le deltoïde est à 1 - le biceps est à 1.

Mais il y a une limitation de l'amplitude articulaire de l'épaule. Légère rétraction des fléchisseurs des doigts.

Le traitement de rééducation a donné 10 mois après : Pour le membre inférieur :

- La mobilisation manuelle du pied = 0

- Le travail du quadriceps avec résistance a donné une augmentation de force = 3.

- Les contractures rendent impossibles le travail des ischio-jambiers.

- Le grand fessier à la poulie a gagné = 3

- Les exercices variés, à l'espalier, exercices d'appui et d'équilibre sont plus faciles.

- La rotation externe du pied a été corrigée chaque soir par une gouttière plâtrée logeant tout le membre inférieur, et munie d'ailettes qui maintiennent la bonne position.

Pour le membre supérieur, la mobilisation a obtenu un gain en amplitude.

Bilan de l'épaule	1956	1957
- élévation	70 °	120 °
- abduction	60 °	95 °
- rotation interne	30°	45°
- rotation externe	15 °	20°

Le malade a été chaussé pour corriger l'équinisme, ce qui rend sa marche plus facile.

La rééducation de la parole : Il s'agit d'une aphasie globale, et malgré le test défavorable, le malade a été pris en rééducation, mais s'énervé et n'aboutit à aucun progrès.

En conclusion : La rééducation ne permet qu'une réintégration familiale sans possibilité de reclassement social.

RESUME

Début rapide en deux temps chez un malade de 43 ans, d'une hémiplegie droite, avec aphasie, sans céphalées, sans troubles oculaires subjectifs, sans perte de connaissance. Il faut noter : une hypotension artérielle rétinienne du côté de la thrombose.

Ce malade a été partiellement amélioré par la rééducation motrice.

Observation N° 2 Monsieur M.F. 56 ans, ouvrier

Thrombose de la carotide interne droite.

L'histoire neurologique de ce malade remonte à Février 1955.

Au décours d'un gros rhume, le malade un matin au réveil, ressent une douleur cervicale droite, à type de torticolis et constate une paralysie absolument indolore de son membre supérieur gauche, paralysie qui régresse spontanément en 24 heures, en laissant des fourmillements des extrémités des quatre derniers doigts, de l'avant bras et de la joue gauche. Troubles qui disparaissent rapidement en même temps que la douleur cervicale.

Fin Février 1956, apparition de phénomènes d'amblyopie de l'oeil droit. Impression de voile noir montant de bas en haut devant l'oeil droit. Phénomène bref, durant une minute environ, se produisant une à deux fois par jour, l'amblyopie a parfois duré pendant plusieurs minutes sans qu'on puisse noter d'aggravation progressive du phénomène. L'examen du fond d'oeil est normal. Ce phénomène s'est produit une dizaine de fois en tout.

En juin 1956, le malade remarque un nouvel épisode parétique du membre supérieur gauche. Difficulté à manoeuvrer et à diriger son bras, surtout pour les mouvements distaux et fins. Parésie accompagnée de fourmillements au niveau des doigts gauches et de la joue du même côté. On remarque à cette période, l'apparition de syncinésies d'effort : exemple : le malade ne peut faire effort avec son biceps gauche sans que son bras se porte en abduction.

Parallèlement à cette évolution, et sans que le malade en précise la date, sont survenus irrégulièrement des fourmillements et engourdissements sur la face antérieure de la cuisse gauche, d'apparition et de disparition assez irrégulières. Ces phénomènes ont toujours été assez brefs, d'une durée maxima de quelques minutes, d'allure paroxystique. Au début laissant le membre inférieur gauche totalement normal du point de vue moteur, ces crises ont été peu à peu suivies d'une impression de lourdeur assez importante.

En octobre 1956, s'ajoutent des phénomènes trophiques unilatéraux : apparitions par périodes, de bulles plantaires gauches, contenant un liquide séreux, indolore, s'accompagnant d'un état de finesse de la peau et d'un refroidissement de tout le membre inférieur.

Devant l'aggravation de l'attitude de Varus-Equin de son pied gauche et l'échec d'un traitement en ville, le malade décide d'entrer à l'hôpital.

A son entrée à TENON, le 16 janvier 1957, dans le service du Docteur LIEVRE, on trouve chez ce malade droitier :

- Une hémiplegie gauche, spasmodique, pour laquelle il faut noter d'emblée l'importance de la spasmodicité.
- La diminution de la force musculaire segmentaire est peu considérable au membre supérieur gauche.
- Le caractère non proportionnel est net, l'atteinte motrice prédomine au membre inférieur gauche.
- La face est peu atteinte, parésie faciale gauche, se manifestant surtout aux mouvements.
- Il existe une déviation de la langue vers la gauche lors de la protraction.
- Les réflexes : tendineux sont vifs et diffusés. - Le cutané plantaire gauche est en extension. - Les cutanés abdominaux gauches sont abolis.

Il existe un signe de BARRE, de ROSSELIMO et d'HOFFMANN unilatéraux gauches.

- Absence d'hémianopsie
- Absence d'astéréognosie.

Par contre il existe au niveau du membre inférieur gauche des troubles de la sensibilité superficielle, de type discriminatif tactile, comme le montre l'élargissement des cercles de WEBER, sans phénomène d'extinction sensitive du côté paralysé ; des troubles de la sensibilité profonde plus nets pour le sens de position segmentaire que pour le diapason. Il n'existe pas de troubles sensitifs au membre supérieur gauche. Il existe également des troubles vaso-moteurs du côté gauche, sensation de froid au niveau de la jambe gauche.

Nous isolerons cependant une sensation de souffle chaud, associée à des fourmillements, de durée brève, à début et fin brusques, touchant la joue gauche, les dents supérieures du même côté et la face dorsale du pouce homolatéral.

L'examen général montre : Une tension artérielle à 12/8 - le pouls est à 70, - les bruits du coeur sont normaux, - les artères périphériques sont souples. - Le foie déborde de un travers de doigt le rebord costal, son bord supérieur est en place.

Les examens complémentaires montrent :

- Urée à 0,35
- B.W. négatif.
- La vitesse de sédimentation est à 10 mm. la 1ère heure ; à 20 mm. la 2ème heure.
- Cholestérol total à 2,95 gr. et estérifié à 2,20 gr. - Un rapport à 0,74.
- La numération globulaire et la formule sanguine sont normales.
- La ponction lombaire montre un liquide clair, légèrement hypertendu, avec 5 lymphocytes et 0,20 d'albumine.
- L'examen oculaire montre au fond d'oeil, une papille un peu hyperhémisée, des artères scléreuses avec signe du croisement, le champ visuel est normal, la tension artérielle rétinienne n'a pas été notée.

L'existence de phénomènes successifs partiellement résolutifs, l'extension du territoire parétique, les phénomènes paroxystiques font adresser le malade en neuro-chirurgie, et c'est l'artériographie qui découvre une thrombose de la carotide interne droite dès son origine. L'irrigation de la sylvienne droite se fait cependant, mais par la carotide externe droite par le canal de l'ophtalmique.

L'artériographie carotidienne gauche montre que la cérébrale antérieure droite est irriguée par la carotide interne gauche. Ainsi tout le cerveau droit est irrigué par anastomoses.

Le malade est admis le 9 avril 1957, en service spécialisé de rééducation motrice à GARCHES.

Le malade a été mis à un traitement anti-coagulant, Héparine par doses espacées, puis au Tromexane en maintenant une hypo-coagulabilité légère. La carotide interne droite n'est pas palpable. La compression de la carotide saine n'a pas été tentée.

Il n'y a pas eu d'électro-encéphalogramme.

Le bilan de rééducation donne à son entrée :

Le malade marche, il ne fauche pas mais traîne le bout du pied gauche.

Le test musculaire montre :

- Orteils, flexion = 1 - extension = 1
- Pied, flexion plantaire = 1 - flexion dorsale = 0
abduction = 0 - adduction = 0
- Genou, flexion = 3 - extension = 4
- Hanche, flexion = 3 + - extension = 1 - rotation interne = 0 -
rotation externe = 0 - abduction = 3 - adduction = 3 +
- abdominaux = 5

Au membre supérieur on note : une mauvaise racine - Une bonne main.

Le test musculaire montre :

- A l'avant-bras, flexion = 1 - extension = 1 +
pronation = 3 - supination = 3
- A l'épaule, antépulsion = 2 - rétropulsion = 1 -
abduction = 1 - adduction = 1
rotation interne = 2 - rotation externe = 0
- A la main, flexion des doigts = 3 + - extension = 4, opposition du
pouce = 4 - abduction du pouce = 3 - adduction du pouce = 3, flexion dorsale
du poignet = 3 - flexion palmaire = 3 + - abduction = 4 + - adduction = 2 +

La rééducation a été faite par : - mobilisation des membres inférieurs et des membres supérieurs. - travail actif contre résistance manuelle, - travail aux poulies. - bicyclette - jeux de ballon - marche dans les escaliers.

De plus des séances de posture de l'épaule pour éviter les rétractions.

Actuellement : le malade est chaussé pour éviter le pied tombant et marche seul, sans canne. Les mouvements de l'épaule ont gagné en force et en amplitude mais la douleur limite les progrès. Le bilan des progrès est donc relativement favorable. Le malade peut compter sur une récupération familiale, sans pouvoir espérer un reclassement social.

RESUME

Thrombose progressive de la carotide interne droite, ayant évolué par à-coups pendant un an, chez un homme de 56 ans.

Il faut noter à son sujet : - l'existence d'un seul épisode parétique flasque, ayant duré 24 heures ; le deuxième épisode parétique ayant été d'emblée spasmodique. - L'existence d'un phénomène amblyopique droit réalisant un syndrome optico-pyramidal. - L'existence de phénomènes paroxystiques sensitifs, de topographie cheiro-orale. - La gravité de l'hémiplégie, malgré la longue évolution, et une suppléance artérielle totale, contrôlée peu après l'installation du tableau définitif. - L'extension de signes artériopathiques au fond d'oeil. - Enfin le bilan de rééducation motrice ne permet pas de reclassement social.

Observation n° 3 Monsieur M. Th. 48 ans. cascadeur au cinéma.

Thrombose de la carotide interne gauche.

Le début de l'affection remonte à mars 1956. Le malade un matin au réveil, remarque un trouble visuel limité à l'oeil gauche, la vision de ce côté est réduite à la perception d'un brouillard lumineux. Ce trouble s'accompagne d'une légère céphalée et est rapidement résolutif. Le soir, apparaît une aphasie accompagnée d'une paralysie faciale droite, phénomènes qui régressent en une demi-heure environ, et apparemment totalement.

Le lendemain matin, l'aphasie se reproduit progressivement, puis la paralysie faciale droite, enfin la paralysie s'étend au membre supérieur droit, pour atteindre le soir le membre inférieur. Le malade est resté conscient jusqu'à cette période de son affection, essayant de s'exprimer et semblant comprendre son entourage. Une obnubilation progressive est alors apparue sans atteindre le coma.

Le malade est hospitalisé, dans le service du Docteur BERTRAND FONTAINE, et le lendemain 27 mars 1956, un bilan clinique met en évidence : l'hémiplégie droite, globale et massive, mais avec persistance des réflexes tendineux, un peu plus faibles que du côté sain. - Une hémianopsie latérale homonyme droite. - Une aphasie mixte du type Broca. - Une obnubilation persistante. - Une bradycardie à 50. - Il n'y a pas de signes méningés. La tension artérielle est à 10/6. - Le coeur est normal à l'auscultation. L'urée est à 0,40. Il n'y a ni sucre ni albumine dans les urines.

La profession du malade exposé à des chutes spectaculaires, l'absence de tout antécédent, pathologique, l'évolution en deux temps, la progressivité des troubles, l'hémianopsie évoquent un hématome intra-cérébral. Le fond d'oeil est normal.

Le malade est alors transféré dans le service de neuro-chirurgie de l'hôpital Foch, et c'est l'artériographie carotidienne qui redresse le diagnostic en montrant la thrombose proximale de la carotide interne gauche.

Les traitements immédiats ont amené une rétrocession légère des troubles, notamment de l'hémianopsie.

Ce malade entré en service spécialisé de rééducation motrice et verbale, à Garches dans le service du Docteur CLAISSE, moins d'un mois après son accident vasculaire, présentait à son entrée le 15 mai 1956 :

- Une hémiplegie droite spasmodique, avec hyper-réflexivité tendineuse, prédominant au membre supérieur. - Le test musculaire est à 0 au membre supérieur, aussi bien pour l'extrémité que pour la racine. - L'hyper-tonie discrète, sans prédominance sur un groupe de muscles, fait que le bras est ballant.

- L'amplitude articulaire est bonne passivement, aussi bien pour l'épaule que pour le coude et le poignet. - Le membre inférieur est beaucoup moins atteint. La force musculaire des extenseurs est bonne. - L'hypertonie est également discrète, si bien qu'il n'y a pas de Varus-Equin.

Le malade marche ainsi sans faucher mais avec une certaine raideur de la jambe.

Quant aux troubles sensitifs, ils sont difficiles à apprécier à cause de l'aphasie.

Le bilan de l'aphasie, 20 jours après le début le 15 mai 1956, montre :

- Aphasie globale avec stéréotypie, répétition impossible,
- anarthrie paralytique, séries automatiques impossibles,
- compréhension mauvaise, écriture très mauvaise,
- lecture possible avec des erreurs mais ne dépassant pas le mot.

Pas d'apraxie.

Bilan de coagulabilité :

- La coagulabilité sanguine suivie toutes les semaines par le taux de prothrombine et le test de tolérance à l'héparine, donne des chiffres très variables, oscillant pour le test à l'héparine de l'hypercoagulabilité nette = moitié du temps témoin, à l'hypocoagulabilité franche = double du temps témoin. Le taux de prothrombine a également des variations sans rapport évident avec celui des tests à l'héparine, tantôt dans les limites normales, tantôt atteignant 43 % avec une hypercoagulabilité sous héparine.

- La numération des plaquettes est à 204.000/mm³

- La rétraction du caillot est normale.

Aux examens complémentaires ultérieurs :

- B.W. négatif.
- Test de Nelson à 0 %
- L'examen ophtalmologique montre une acuité visuelle à 9/10ème.
- Le champ visuel est normal au doigt.
- Il n'a pas été pratiqué d'examen campimétrique précis.

Et surtout, la mesure de la tension artérielle rétinienne montre sa diminution importante du côté gauche, où elle est à 20 mm. alors qu'elle est à 50 mm. à droite.

Le Bilan de sortie :

Le malade n'a pu bénéficier de la rééducation, toute tentative le fatiguant beaucoup.

Son bilan moteur ne lui permet qu'une réintégration familiale. Le caractère global de l'aphasie a rendu la rééducation verbale illusoire, cependant la répétition est devenue possible.

RESUME

Thrombose de la carotide interne gauche chez un malade droitier de 48 ans.

Début rapide en trois temps par un syndrome optico-pyramidal résolutif, puis une aphasie et une parésie faciale également résolutive, puis une diffusion de la paralysie à tout l'hémicorps ; une hémianopsie latérale homonyme droite fugace.

Il faut noter - la diminution nette de la tension artérielle rétinienne du côté de la lésion.

Enfin, les tests de coagulabilité montrent une variabilité importante.

La rééducation de ce malade a été peu efficace.

Observation n° 4 Madame V. H. 47 ans, brocheuse

Thrombose de la carotide interne droite.

Le 29 novembre 1956, pendant son travail, la malade ressent brutalement une impression d'engourdissement et de froid dans tout le côté gauche, accompagnée de secousses du même côté. Cet état dure environ une demi-heure et la malade reprend son travail. La nuit suivante, en voulant se lever, elle ressent une impression de faiblesse, tombe, et reste à terre jusqu'au lendemain. Il n'y a eu ni céphalées, ni perte de connaissance, seulement une obnubilation légère, pas de troubles visuels.

Hospitalisée le lendemain à l'hôpital LAENNEC, dans le service du Docteur BOLTANSKI, on constate :

- Une hémiplégie gauche avec paralysie faciale gauche centrale, des réflexes vifs avec trépidation épileptoïde du pied.

- Un signe de Babinski gauche. - La nuque est souple. - Une obnubilation légère, la malade répondant bien cependant aux incitations diverses. Le pouls est à 112. La tension artérielle est à 15/10. La température à 36,9. Le fond d'oeil, malgré une interprétation gênée par la forte myopie de la malade, ne montre pas de stase papillaire.

- La ponction lombaire montre un liquide sanglant avec : albumine : 0,55 - Cytologie : 216 leucocytes, dont la formule reproduit l'hémogramme. Très nombreuses hématies. Pas de germes après ensemencement. Le taux de prothrombine est à 100 %. Le test à l'héparine montre une légère hypo-coagulabilité.

L'enquête étiologique est négative.

- Pas d'hypertension artérielle. - Pas de cardiopathie.

- Le B.W. est négatif.

L'interrogatoire de la malade et de son entourage permet de retrouver cependant au cours du mois précédent : Une impression de lourdeur de la jambe gauche, avec parfois raideur et engourdissement, phénomènes survenant de façon assez irrégulière et ne laissant pas de déficit apparent.

Cette notion jointe à l'aggravation de la torpeur, fait pratiquer une artériographie carotidienne droite qui révèle la thrombose.

L'évolution ultérieure : - L'hémiplégie gauche persiste, avec hyper-réflexivité, sans contracture importante, mais avec apparition de quelques troubles trophiques du côté hémiplégié ; finesse de la peau, chute des poils, refroidissement.

Par ailleurs la malade a maigri d'une dizaine de Kg. pendant les quatre mois suivants.

C'est après ce délai que, le 30 mars 1957, la malade est admise en service spécialisé de rééducation motrice à GARCHES, où l'on constate :

- Une grosse scoliose datant de l'enfance, assez bien supportée du point de vue cardiaque et respiratoire. - Des varices bilatérales, sclérosées deux ans auparavant, et compliquées d'un ulcère variqueux actuellement guéri.

Il faut noter : Ménopause en cours, dont le début coïncide avec l'hémiplégie.

L'examen des divers appareils montre :

- Une tension artérielle à 11/7, la malade a toujours eu une tension artérielle normale. - Les bruits du coeur sont normaux, les artères souples. - L'électro-cardiogramme montre une légère déviation de l'axe à gauche.

Du point de vue pulmonaire, il existe une bronchite chronique avec de nombreux ronchus à l'auscultation, une expectoration discrète, mucopurulente, s'exagérant tous les hivers.

Le bilan neurologique montre :

- Une hémiplégie gauche, spasmodique, pratiquement totale.
- Une hypertonie peu importante au membre supérieur, plus nette au membre inférieur, avec équinisme prononcé.
- Des réflexes tendineux vifs et diffusés sans clonus.
- L'étude de la sensibilité montre un petit déficit superficiel relatif de tout le côté gauche, avec élargissement des cercles de WEBER.
Le sens de position, par contre, est très diminué.

- La paralysie faciale est discrète.

Le bilan fonctionnel :

- Le membre supérieur est souple mais ballant ; le test musculaire est à 0, l'épaule est douloureuse, le coude est souple, le poignet est en bonne position. Il existe une légère atrophie de l'éminence Thénar, une rétraction des fléchisseurs, réductible passivement et par flexion du poignet.

- Le membre inférieur est en bonne position sauf le pied qui est ballant, avec équinisme non réductible, par rétraction du triceps.

Le test musculaire est mauvais :

- Le quadriceps à 1 + - les ischio-jambiers à 2.

- Les fessiers à 1 + - Le triceps à 2.

- La loge antéro-externe à 0.

La marche est donc impossible, d'ailleurs la malade ne peut pas se retourner dans son lit.

Les examens complémentaires systématiques montrent :

- B.W. négatif. - Nelson à 0 %. - Urée 0,30.

- Formule sanguine et numération globulaire : normales.

Le bilan actuel après deux mois de rééducation montre :

- La malade mange seule, peut faire sa toilette dans son lit, travaille aux barres parallèles. - L'équinisme est difficile à réduire et la malade ne supporte pas la posture plâtrée.

- Le pronostic de la marche est favorable et l'on peut espérer une récupération familiale, sans possibilité de réintégration sociale.

RESUME

Chez cette malade droitière, de 47 ans, il faut noter :

- Le début apparemment brutal de l'hémiplégie gauche, sans troubles visuels ni céphalées.

- L'existence d'une crise Bravais-Jacksonienne, l'obnubilation progressive qui avec les antécédents de paresthésies et de lourdeur du membre inférieur gauche, ont conduit à l'artériographie et au diagnostic de thrombose de la carotide interne gauche.

- La rééducation permet d'espérer une réintégration familiale.

oOo

Observation n° 5 Madame B.E. 38 ans

Employée dans un laboratoire.

Thromboses successives des deux carotides internes.

La malade a été vue pour la première fois le 12 novembre 1955, à l'hôpital de la PITIE, pour une hémiplegie droite apparue six jours avant, apparemment d'emblée spasmodique, avec aphasie discrète et légère obnubilation.

L'interrogatoire de la famille découvre que cette hémiplegie s'est installée rapidement au décours d'un épisode fébrile, d'origine non déterminée, accompagné d'adénopathies cervicales postérieures, et ayant évolué en sept jours.

Dans les antécédents, la famille retrouve des troubles variés :

- épisodes céphalalgiques - troubles visuels à type de points lumineux mal systématisés. - paresthésies faciales dont il est difficile de faire préciser le côté. - épisodes de dysarthrie transitoire, accompagnés d'un engourdissement du membre supérieur droit - paresthésies du côté gauche. - périodes de ralentissement intellectuel.

Ces troubles évoluent de façon irrégulière depuis trois ans, et la famille n'a pas remarqué de troubles résiduels entre ces différents phénomènes qui, très transitoires, gênaient peu la vie de la malade.

La succession de ces divers incidents fait pratiquer une artériographie carotidienne gauche qui montre un spasme du siphon carotidien, très évocateur de thrombose artérielle. Cette artériographie est suivie très rapidement d'une aggravation de l'hémiplegie droite et de l'aphasie.

Après un mois d'hospitalisation, la malade rentre chez elle, sans régression appréciable des troubles.

Quinze jours après, soit un mois et demi après ce premier accident, s'installe au cours d'une période d'obnubilation importante, une hémiplegie gauche, également d'emblée spasmodique, comme en témoigne l'existence de réflexes vifs de ce côté.

Devant ce tableau d'hémiplégie double, installée en l'espace de six semaines, avec obnubilation importante, les examens complémentaires pratiqués à la PITIE, le 4 janvier 1956, montrent :

- l'absence de stase papillaire au fond d'oeil. Des ondes lentes theta et delta non focalisables, diffuses. - Une ventriculographie montre des ventricules en place, dilatés de manière bilatérale, mais un peu plus du côté gauche ; le troisième ventricule est lui-même légèrement dilaté.

Le diagnostic alors porté a été celui de troubles vasculaires dus à une thrombose carotidienne, certaine à gauche, probable à droite, et entraînant une atrophie cérébrale modérée. Il n'a pas été pratiqué de nouvel examen artériographique puisque le premier avait été mal toléré.

Evolution ultérieure :

Amélioration progressive assez lente, un an après la maladie ne peut marcher qu'avec l'aide de deux personnes.

Admise le 8 février 1957 à l'hôpital de chroniques de GARCHES, dans un service spécialisé de rééducation motrice et du langage, on note à son entrée :

- Un bon état général, la malade est apyrétique, pèse 64 kg.

- La tension artérielle est à 15/8. - Les bruits du coeur sont un peu sourds, mais non accélérés et réguliers. - Il n'y a pas d'induration des artères périphériques.

L'examen neurologique :

- Hémiplégie double, prédominant nettement à droite, la force musculaire est globalement diminuée, seul le membre supérieur gauche permet une certaine activité. La diminution est à peu près symétrique aux membres inférieurs. La contracture est assez importante, maxima au membre supérieur droit, typique, s'exagérant aux tentatives de réduction, avec syncinésies globales lors des mouvements forts de la main gauche. Les réflexes tendineux sont vifs spécialement à droite, les rotuliens sont vifs et diffusés de chaque côté.

Le signe de Babinski est bilatéral, les cutanés abdominaux sont plus vifs à droite.

L'examen de la sensibilité superficielle montre une extinction sensitive en faveur du côté gauche. La sensibilité profonde par contre, est très perturbée : l'astéréognosie est nette ainsi que les troubles de position segmentaire. La coordination est très perturbée par le déficit pyramidal. La station debout n'est possible qu'avec l'aide de deux personnes. Il n'y a pas de troubles sphinctériens.

Il existe une cyanose importante au niveau des membres inférieurs.

La diplégie faciale est discrète.

La motilité oculaire est difficile dans toutes les directions.

Il existe un myosis bilatéral. Le fond d'oeil est normal.

Il existe également une baisse de l'acuité visuelle qui n'a pas été chiffrée.

La dysarthrie est assez importante.

Il existe de petits troubles de la déglutition.

L'aphasie est mixte, la dénomination des objets est assez bonne ainsi que l'exécution des ordres simples. Pour les ordres complexes il existe une lenteur d'exécution, avec tendance à la persévération lors des ordres rapidement successifs.

La lecture est très difficile, la malade n'écrit pas.

Il existe de gros troubles émotionnels avec rire et pleur spasmodiques.

L'état intellectuel est assez atteint, avec troubles amnésiques importants.

Le bilan fonctionnel :

- Du côté droit on note - au membre supérieur :

épaule droite assez souple, petite rétraction du grand pectoral. Coude en bonne position. Biceps normal. Triceps difficile à tester, environ 3 +.

Long supinateur, pas de rétraction. Poignet, légère diminution de la force des radiaux, et petite rétraction des palmaires. Le pouce est dans le creux de la main. Les premières et deuxième phalanges des autres doigts sont fléchies mais réductibles passivement.

- au membre inférieur :

La position est bonne, la force musculaire paraît normale, sauf pour les ischio-jambiers qui sont à peu près à 3. Au pied, léger Varus-Equin, rétraction environ à 2. Le jambier antérieur est spasmodique dès le début du mouvement.

- Du côté gauche, le membre supérieur est bon, les troubles prédominent au membre inférieur qui a tendance à se mettre en Varus.

Les examens complémentaires :

- Numération globulaire et formule sanguine : normales.
- Urée à 0,30.
- B.W. négatif.
- Taux de prothrombine à 100 %
- Le test à l'héparine montre une forte hypo-coagulabilité, le temps malade étant le double du temps témoin.
- Le protéinogramme de Jayle :

Fibrinogène : 3,57 gl.

Phénol (Kunkel) : 76 UV.

Globuline : 36 gl.

Test de Gros : négatif

Test de Hanger : négatif

Test des gamma globulines : 15 UV.

- Résorcine : 2 UV.

- protides totaux : 75 gl.

- Rapport A/G : 1,2

- Test de Wunderley : négatif.

Ce protéinogramme est donc anormal par le phénol (Kunkel) qui est le double du chiffre normal supérieur, et par les globulines qui sont légèrement augmentées.

Bilan actuel, après trois mois de rééducation :

- L'hémiplégie double entraîne de gros troubles de la statique. La malade travaille dans les barres parallèles. Elle marche avec aide, mais les deux pieds se mettent en Varus. En outre, la rééducation est gênée par le fait que la malade comprend mal les ordres.

Le pronostic de la rééducation est donc mauvais. Cette malade ne pourra avoir la moindre autonomie, autant par déficit moteur qu'intellectuel.

RESUME

Chez une femme de 38 ans, thromboses successives, à un mois d'intervalle des deux carotides internes. Il existe des antécédents moteurs, sensitifs, aphasiques, et visuels, dans les trois années précédentes.

Il faut noter :

- Le caractère spasmodique d'emblée de cette hémiplégie double.
- L'aggravation par l'artériographie.
- L'importance des troubles neurologiques et intellectuels avec tableau pseudo-bulbaire.
- Le pronostic mauvais de la rééducation.

oOo

Observation n° 6 Monsieur M.M. 49 ans

Sculpteur sur bois.

droitier, hémiplégie gauche par thrombose de la carotide interne droite.

Fin août 1952, quinze jours après un zona de la face interne de la cuisse gauche, survient progressivement une hémiplégie gauche, sans perte de connaissance : le matin, atteinte du membre supérieur, qui se complète l'après-midi en même temps qu'apparaît la parésie du membre inférieur.

Le malade se plaint de céphalées fronto-occipitales et d'une asthénie importante.

Immédiatement hospitalisé dans le service du Professeur GARCIN, l'interrogatoire retrouve une période de malaises variés, évoluant depuis trois ans :

- asthénie,
- troubles du sommeil,
- le malade est réveillé par des secousses musculaires, des troubles respiratoires à type de hoquet,
- douleurs rétro-sternale, essentiellement nocturnes, avec angoisses,
- épisodes de fourmillement et d'engourdissement de l'hémithorax gauche, débordant parfois sur tout l'hémi-corps gauche,
- de brefs épisodes de brouillard noir devant les yeux, bilatéraux, à prédominance droite, ainsi que des phénomènes plus durables de points noirs multiples dans le champ visuel,
- le malade signale également, au cours de l'année précédente :
 - une périphlébite de la saphène interne droite et
 - une sclérose hémorroïdaire.

L'examen révèle :

- une hémiplégie gauche, non proportionnelle, maxima au membre supérieur,
- les réflexes tendineux ne sont pas abolis, mais plus faibles du côté paralysé,
- une ventriculographie se révèle normale,

- l'artériographie montre une thrombose de la carotide interne droite, peu après son origine.

Un traitement de mobilisation active et passive est entrepris.

Une sympathectomie péri-carotidienne droite est pratiquée quatre mois après, par le Docteur JUDOT, sans modification de l'état clinique.

Le malade est resté chez lui, de mars 1953 à juillet 1956.

Pendant cette période :

- sont réapparues des épisodes de hoquet, durant une semaine environ.

- Sont apparues des crises Bravais-Jacksonniennes gauches sans généralisation ni perte de connaissance, survenant à intervalles très irréguliers, tantôt tous les mois, tantôt avec des intervalles de près d'un an.

Enfin, il faut noter :

- une crise assez particulière, par une période d'aphasie consécutive, ayant duré une journée et sans que le malade ait remarqué le moindre déficit moteur du côté droit. Ces crises sont actuellement contrôlées par 10 cg. de Gardéнал.

En juillet 1956, le malade est entré en service spécialisé de rééducation motrice à l'Hôpital de Garches, en vue d'un reclassement social.

A son entrée, à l'examen neurologique :

- la force musculaire segmentaire est globalement diminuée du côté gauche, à prédominance distale et sur les raccourcisseurs,

- l'hypertonie pyramidale est importante,

- l'épaule, bloquée par une péri-arthrite, aggrave encore l'impotence fonctionnelle du membre supérieur.

- Il existe de gros troubles de la sensibilité profonde au niveau du membre supérieur, en particulier : le malade ne peut attraper correctement le pouce du côté malade avec la main saine les yeux fermés. Il y a également des erreurs dans la position des doigts de la main gauche. Les troubles de la sensibilité superficielle se limitent à un élargissement des cercles de Weber. Il n'existe pas de troubles sensitifs au membre inférieur gauche.

- Enfin, il faut noter une inégalité pupillaire avec myosis du côté droit.

EXAMEN GENERAL :

- La tension artérielle est à 14/9
- Un coeur normal, cliniquement et électriquement.

LE BILAN FONCTIONNEL, fait à l'entrée, est le suivant :

- Le malade marche en fauchant et avec une canne. Il ne se sert pas de son bras.

- Au membre inférieur :

- le pied est en Varus-Equin réductible,
- le genou est en légère flexion conditionnée par un mauvais quadriceps,
- tendance au flexum de hanche conditionné par un mauvais fessier.

A la marche, les pas sont inégaux, l'appui étant plus bref et le pas plus petit du côté hémiplégié.

- Au membre supérieur :

- l'épaule est douloureuse, l'antépulsion est possible la rétropulsion est nulle,
- l'abduction est compensée avec l'omoplate,
- le coude se présente en légère flexion, mais l'extension passive est possible,
- à la main, le mouvement de préhension est possible mais imprécis.

- Les examens complémentaires montrent :

- 17 céto - 7 mg./24 heures.
- Vitesse de sédimentation : 3 mm. la 1ère heure
6 mm. la 2ème heure
- culot urinaire normal
- urée sanguine à 0,35
- B.W. négatif

- numération globulaire et formule sanguine normales. Les tests de coagulation montrent :
- un taux de prothrombine à 100 %
- une légère hypocoagulabilité au test de tolérance à l'héparine,
- l'électro-encéphalogramme n'a pas été pratiqué.

BILAN ACTUEL :

Après dix mois de rééducation, le malade a un bon équilibre. Il est chaussé pour réduire l'équinisme de son pied gauche, la marche est meilleure et sans canne. Il monte et descend les escaliers. La coordination des mouvements des jambes est très améliorée par la bicyclette orthopédique.

La précision des mouvements des doigts est également améliorée, comme le montrent les résultats de l'ergothérapie.

EN RESUME :

Hémiplégie gauche chez un homme de 49 ans, droitier pour laquelle il faut noter :

- la précession, pendant trois ans, de troubles paresthésiques moteurs et oculaires,
- l'existence d'une inégalité pupillaire, avec myosis côté de la lésion,
- des crises Bravais-Jacksonniennes du côté hémiplégié.

La rééducation apporte une amélioration fonctionnelle insuffisante cependant pour espérer un reclassement social.

Analyse comparative de ces cas.

Dans ces six observations, nous pouvons mettre en évidence les points suivants :

- l'âge se situe entre 38 et 56 ans, soit un âge moyen de 47 ans.
- Le sexe : dans ce service de rééducation comportant autant de lits d'homme que de lits de femme, il se trouve que nous avons quatre cas de thrombose chez les hommes pour deux cas chez les femmes.

Quant au tableau de la période d'état :

Une certaine unité s'en dégage du fait de l'hémiplégie constante, des troubles de la sensibilité profonde ou superficielle, retrouvée dans tous les cas où leur recherche n'a pas été gênée par l'aphasie, du fait de la contracture précoce également retrouvée dans tous les cas.

Parmi les autres signes :

- l'épilepsie est retrouvée dans 3 cas, de type focal
- l'aphasie est constante dans les 3 cas d'hémiplégie droite, toujours mixte,
- les signes ophtalmologiques :

Une hémianopsie latérale homonyme a existé de façon brève. Le syndrome optico-pyramidal a été retrouvé 2 fois de façon certaine.

La baisse de la tension artérielle rétinienne du côté de la thrombose est notée 2 fois de façon certaine.

La baisse de la tension artérielle rétinienne du côté de la thrombose est notée 2 fois de façon certaine.

Le myosis du côté de la thrombose existe chez un de nos malades.

- Dans aucun cas, il n'a été constaté de circulation collatérale artérielle clinique.

- L'artériographie a toujours été pratiquée pour affirmer le diagnostic. Dans un cas, elle a été un facteur d'aggravation. Dans un cas, elle montre la suppléance totale par la carotide interne du côté sain, et la carotide externe homo-latérale.

- L'encéphalographie gazeuse n'a été pratiquée que dans un cas. Elle montre la dilatation du ventricule latéral du côté de la thrombose, avec élargissement des sillons corticaux.

- Dans un cas de ventriculographie faite précocément, il n'est pas signalé de dilatation.

- L'électro-encéphalogramme, pratiqué dans 2 cas, a montré des ondes lentes delta et theta, unilatérales, débordant à l'hyperpnée sur la région frontale contro-latérale dans un cas - bilatérales par lésions bilatérales dans l'autre.

- Dans aucun cas il n'a été pratiqué de compression de la carotide saine.

Enfin, trois points constamment négatifs :

- l'absence de syphilis
- l'absence d'hypertension artérielle
- l'absence de cardiopathie.

Du point de vue biologique :

Dans tous les cas, l'urée sanguine a été trouvée normale. Les examens de routine, recherche de l'albuminurie et de la glycosurie ont été également normaux.

La sérologie spécifique a montré, comme la clinique, l'absence de syphilis, le test de Nelson pratiqué trois fois s'est révélé à 0 %.

La formule sanguine et la numération globulaire, pratiquées dans cinq cas, ont toujours été dans les limites de la normale, ainsi que la vitesse de sédimentation.

La cholestérolémie, lorsqu'elle a été recherchée, a montré un chiffre un peu élevé, entre 2 g.10 et 2 g95.

Le protéinogramme de Jayle, pratiqué dans un cas, a montré un phénol Kunkel à plus du double de la normale.

Le fond d'oeil n'a montré qu'une fois des signes artériels avec signe du croisement.

Enfin, les tests de coagulabilité, taux de prothrombine et tests à l'héparine ont été pratiqués chez quatre de nos malades et chez l'un en série pendant plus d'un mois ; les résultats montrent une grande variabilité d'un malade à l'autre, et chez un même malade.

Du point de vue des résultats de la rééducation :

Un cas à isoler : l'hémiplégie double avec aphasie, déficit intellectuel et tableau pseudo-bulbaire s'est montré au-dessus de toute rééducation ; cette malade reste une malade d'hôpital.

Les cinq autres cas portent essentiellement sur des sujets encore jeunes et susceptibles de récupération. Parmi eux, deux sont aphasiques,

aphasie mixte, très défavorable à une rééducation verbale et entravant toute possibilité de réintégration sociale. Les trois autres ont une hémiplegie gauche qui, si elle autorise la marche, interdit tout espoir de réintégration sociale et professionnelle.

oOo

CONCLUSIONS

Dans les six cas étudiés on retrouve les éléments communs suivants : Ce sont d'abord les circonstances étiologiques : Age adulte (entre 40 et 50 ans), sans notion d'hypertension, de syphilis, de diabète ou de cardiopathie.

L'évolution par ailleurs est souvent longue. Dans les deux tiers de nos cas elle s'est faite pendant plusieurs années, par étapes au cours desquelles apparurent des signes partiellement résolutifs.

Certains peuvent être évocateurs ou même pathognomoniques de l'affection : Citons surtout le syndrome optico-pyramidal. La précocité de la spasmodicité de l'hémiplégie nous a semblé un phénomène assez constant. La grande valeur clinique de ces éléments pourrait permettre de suspecter de façon précoce le diagnostic et d'essayer, dans la mesure du possible, de prévenir les récides.

Le pronostic fonctionnel à longue échéance, enfin, s'est révélé mauvais dans les six cas étudiés. En effet, l'existence dans un cas de lésions bilatérales n'a permis aucune rééducation. L'aphasie mixte, dans deux cas, n'a pas pu être améliorée. La rééducation motrice des trois autres cas n'a pas permis d'obtenir une récupération sociale et professionnelle.

Vu, le Président de Thèse :

Professeur R. GARCIN

Vu, le Doyen de la Faculté :

Professeur L. BINET

Vu, et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

J. SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

Avant 1952, nous nous rapporterons à la bibliographie de l'excellente thèse de DJINDJIAN : "Thromboses complètes primitives de la carotide interne, étude clinique et artériographique".
PARIS - 1952 N° 607

BATTISTONI L. -

Osped, Cin, Legnatto - VERONA.

"Il valore del signo della carotide nella diagnosi di trombosi della carotida interna".

Minerva Med. TORINO - 1956 - 47.50

BONAL J., ROGER J. et ROGER A. -

"Neuf observations de thrombose de la carotide interne". (Le test de compression de la carotide saine).

Revue oto-neuro-ophtal. 1952 24/4 (241-248).

ROSSI R. and PISANI C. -

Osped. Magg. Carita di NOVARE 1954

"Thrombosi spasmi delle carotidi e loro diramazioni".

(Correlazioni clinico - arterio - elettro-encefalografiche).

G. Psichiat. Neuropat. 1954 82/2 (413-497).

BROUSTET DUBOURG - POUYANNE H. - BRICAUD A. et LOISEAU. -

"Thrombo-embolctomie dans un cas de thrombose de la carotide interne, étude de la circulation cérébrale avant et après intervention".

Journal médical - Bordeaux 1955 132/10

BUCHET J.F. -

"Thrombose de la carotide interne - étude clinique et diagnostic - Apport de l'ophtalmologie dans le diagnostic de cette maladie." Thèse PARIS - 1953 N° 304.

CHRISTOPHE L. et THIRY S. -

"Thrombose de la carotide interne et suppléance par l'artère ophtalmique".

Neurochirurgie - PARIS 1955.

CISENBERG A.B. URRUTIA A.T. and KARNOSK L.J. -

"Bilateral thrombosis of the internal carotid artery - report of 3 cases.

University Hosp. IOWA City Ia - Cleveland clin. Quart. 1955 22/4

CLAY R.R. -

"Etude de l'aphasie dans les thromboses de la carotide interne gauche et de ses branches".

Thèse PARIS 1955 N° 554.

FOTOPULOS D. and HEIDRICH R. -

"Univ. Nervenclin der Charité BERLIN

"Bemerkungen zur diagnostik der carotisthrombose intra vitam"
Psychiat. Neurol. - U. Med. Psychol. 1954 6/9 (231-237).

FRERA C. PAPO I. -

"Les variations de la tension artérielle rétinienne dans les thromboses de la carotide interne".

Ist. Neurol. e besta e Clin. chir. gen. - Chirurgica - MILANO 1954.

GURDJIAN - WEBSTER - WAGNIUM. -

"Stroke resulting from internal carotid artery thrombosis in the neck".

J. amer. med. ass. 1953 151/7 (541-545)

HUTCHINSON E.C. and YATES P.O. -

"Carotico-vertebral stenosis"

LANCET - LONDON 1957 (Janv. 5).

LAFON R. GROS Cl. MINVIELLE et VLAHOVITCH B. -

"La souffrance cérébrale par thrombose de la carotide interne. Evolution anatomo-clinique".

Revue neurologique 1955 p. 368 - Tome 92.

LENEGRE J. et BEAUMONT J.L. -

"Modifications de la coagulation du sang dans les thromboses artérielles".

Congrès de ROYAT - Juin 1953.

L'HERMITTE F. -

"Système nerveux 1948".

L'HERMITTE F. -

"La thrombose de la carotide. "Médecine 1956 - 37/1.

LUDWIG H.A. -

"Spontaneous thrombosis of the internal carotid artery".
Dept of Neurol. and Psychiat. GREIGHTON UNIV. OMAHA
Neb. St. Med. J. 1956 - 41/7.

MILLIKAN CH. SIEKERT and SHICK RM. -

"Studies in cerebrovascular disease V. the use of anticoagulant
drugs in the treatment of intermittent insufficiency of the
internal carotid arterial system".
Mayo clin. Rochester Minn.
Proc. Mayo clin. 1955 30/24.

MINVIELLE J. LAFON R. GROS CL. et VLAHOVITCH B. -

"Problèmes de physiopathologie vasculaire posés par quelques
cas de thrombose de la carotide interne."
Congrès neurologique international - LISBONNE 1953.

NAYRAC P. FONTAN M. PRUVOST P. DELANDTSHEER J.M. DELANDTSHEER G. -

"Fréquence des thromboses de la carotide interne et de ses
grosses branches dans les hémipariés de cause non évidente à
propos de six observations".
Echo médical du Nord - 1954 LILLE p. 295 - 8

PAILLAS J. et CHRISTOPHE L. -

"Les thromboses de la carotide interne et de ses branches".
Revue médicale - LIEGE 1955 10/10.

POPPEN J.L. et BAIRD W.C. -

"Non traumatic thrombosis of the internal carotid artery - a
report of twenty-five cases".
Surg. Clin. N. amer. 1952. Lahey clin. (781-785).

POURSINES Y. PAILLAS J.E. ALLIEZ J. BONNAL J. -

"Thromboses de la carotide interne. Décès par hémorragie céré-
brale après artériectomie et stellectomie".
Etude anatomo-clinique - Revue neurol. PARIS 1954 91 (5) p.
356-8.

PERRIER F. -

"Anatomie du Système nerveux central". (FOUCHER)

ROHMER F., GASTAUD Y. et DELL M.B. -

"L'E.E.G. dans la pathologie vasculaire du cerveau".
Revue neurol. 1952, 872 93.144.

ROSEGRAY H. -

"Limited value of carotid pulse in diagnosis of internal carotid thrombosis".
Neurosurg. Serv. U.S. Army Hosp. NEW-YORK.
Neurology MINNEAPOLIS 1956 6/2.

SARTESCHI P. -

"Sulla trombosi della carotida interna, conseguente a malattie infettive (contributo clinico, arteriografico ed elettroencefalografico)."
Clin. Delle Mal. Neur. e Ment. PISA. Riv. Neurobiol. 1955 1/3

SIROIS J. REINHARDT G.H. LAPOINTE H. -

"Thrombose spontanée de la carotide interne, aspect clinique et biologique".
Service neurochir. Hôp. enfant Jésus. QUEBEC 1955.

SHAPIRO SK. and PEYTON WT. -

"Spontaneous thrombosis of the carotid arteries".
Div. of neurol. Div. of neurosurg. MINNEAPOLIS (Minn.)
Neurology 1954 4/2 (83-100).

STRULLY KJ. HURWITT ES and BLANKENBERG H.W. -

"Thrombo-endarectomy for thrombosis of the internal carotid in the neck".
Div. of Neurol. and Neurosurgery. Montefiore Hospital NEW-YORK-CITY 1953.

SUBIRANA A. PUNCERNAU R. et OLLER DAURELLA L. -

"Las oclusiones completas y espontaneas della carotida interna. (Estudio clinico y angio-pneumo-eletroencefalografico de tres casos personales". Med. clin. BERCELONA 1952 19/1 (9-22).

THIEBAUT F. PHILIPPIDES D., STEIMLE R. ISCH F. et LOBSTEIN P.A. -

"Les possibilités d'anastomose et de circulation de suppléance dans les thromboses de la carotide interne".
Revue oto-rhino-ophtalm. 1955. 27/5.

VAERNET K. -

"Collateral ophtalmic artery circulation in thrombotic carotid occlusion" City Hospital - Univer. of AARHUS.
Neurology MINNEAPOLIS 1954 4/8

VISINTINI F. and MACCHI G. -

"La trombosi della carotide interna".
Clin. delle mal. nerv. e ment. PARME
Sistema nerv. 1955 7/6.

WEBSTER J.E. GURDJIAN E.S. and MARTIN F.A. -

"Mechanism of syncope due to unilat. compression of carotid bifurcation".
Grace hosp. DETROIT-MICHIGAN. Arch. neurol. psychiat.
CHICAGO 1955 74/5.

